REPUBLIQUE ALGERIENNE DEMOCRATIQUE ET POPULAIRE

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE



UNIVERSITE D'ALGER - BENYOUCEF BENKHEDDA

FACULTÉ DE MEDECINE

DÉPARTEMENT DE MÉDECINE



Centre Hospitalo-Universitaire Mustapha-Pasha



Service De Médecine Légale

RAPPORT DE STAGE

EN VUE DE L'OBTENTION DU DIPLOME DE

DOCTEUR EN MEDECINE

Intoxication Aigue Mortelle au CO :

« La corrélation entre les constatations de l'examen thanatologique et le dosage toxicologique du HbCO »

Réalisé par:

- AKHRIB Hicham
- BAGHDADI Mohamed Walid

Encadré par:

Dr. F. Hadji
Dr. Y. Kamel

Chef de Service:

Pr. R. Belhadj

PARTIE THEORIQUE

PARTIE PRATIQUE : CAS CLINIQUES

PARTIE THEORIQUE

I- Introduction

L'intoxication au monoxyde de carbone (CO) demeure, la première cause de mortalité d'origine toxique dans le monde.

Cette intoxication potentiellement létale en phase aigüe, ou responsable de séquelles neurologiques très invalidantes à distance, est toutefois, en Algérie, plus fréquemment accidentelle.

Cette intoxication, dont le diagnostic est parfois difficilement porté du fait de son caractère insidieux, est un véritable problème de santé publique.

II- Epidémiologie

Dans le monde entier, une étude[1] épidémiologique globale sur l'impact de l'intoxication au monoxyde de carbone, basé sur les données du Global Health Data Exchange (GHDx) de 1992 jusqu'à 2017, a rapporté une estimation d'incidence globale de 137 cas d'intoxication par million et une mortalité estimé à environ 4.6 cas par million.

En Algérie, l'inhalation de CO est la 1ére cause d'intoxication accidentelle mortelle en milieu domestique; Ce phénomène touche l'ensemble du territoire national et toutes les tranches de la population, néanmoins, les familles socialement et économiquement fragiles sont en général les plus exposées (appareils de chauffage vétustes, l'entretien est souvent négligé par souci d'économie).

Les bilans annuels de la protection civile montrent des statistiques d'incidents malheureusement quelque peu répétitives, et ceci malgré les efforts accrus de sensibilisation, d'amélioration des normes de sécurité et de lutte contre les divers problèmes en cause.

En 2020 : 126 décès et plus de 2000 personnes sauvés.

En 2021 : 139 décès et 2575 personnes secourues.

En 2022 : 111 décès ont été enregistrés et 2006 personnes secourues.

En 2023: 156 décès ont été confirmé et 3025 personnes secourues.

En 2024, juste un mois, depuis son début, 32 décès ont été confirmés, dont 19 d'entre eux en une seule semaine et 441 personnes ont été secourues.
On note aussi, que la répartition mensuelle démontre la classique prédominance automnale et hivernale, avec une augmentation progressive des cas enregistrés d'octobre à février.

III- Le monoxyde de carbone

1. Propriétés physicochimiques du monoxyde de carbone

Le monoxyde de carbone est un gaz identifié en 1799 par Priestley comme étant la cause de la nocivité des vapeurs résultant de la combustion du charbon.

Ce gaz se caractérise par :

- Son insidiosité (il est incolore, inodore, insipide, non irritant, non suffocant, inflammable et potentiellement détonant) ;
- Sa miscibilité (homogénéité) quasi parfaite à l'air, du fait de sa densité si voisine (0.967) qui le rend éminemment/rapidement diffusible dans le milieu ambiant en occupant tout l'espace disponible, ce qui est potentiellement dangereux en milieu fermé;
- Son omniprésence, puisqu'il provient de toutes sortes de combustions, des plus dramatiques (incendies, explosions) jusqu'aux plus courants (cuisine, cigarette)

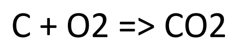
Sa toxicité varie plus en fonction de sa concentration dans l'air que de la durée d'exposition de l'organisme.

2. Origines du monoxyde de carbone

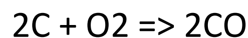
a) Sources exogènes

Le CO se produit par la combustion incomplète d'une matière carbonée, du fait d'une quantité insuffisante d'oxygène.

Combustion complète :


$$C + O_2 \Rightarrow CO_2$$

Combustion incomplète :


$$2C + O_2 \Rightarrow 2CO$$

Lorsque l'oxygénation du foyer est insuffisante pour brûler complètement les gaz formés à partir de la matière, mais la réaction est assez exothermique pour élever et maintenir la température au-delà de 950 °C, le monoxyde de carbone se forme préférentiellement au dioxyde de carbone.

Il s'en produit à chaque instant de la vie quotidienne et dans d'innombrables circonstances : depuis la simple cigarette, en passant par l'usage de véhicules de transport, de moyens de chauffage et de cuisson domestiques, jusqu'aux nécessités de multiples activités industrielles.

Il en résulte une contamination continue et croissante de l'atmosphère que nous respirons, à des niveaux fluctuant entre 50 et 100ppm, et un taux sanguin normal de carboxyhémoglobine de 2 à 5% (8 à 10% chez les fumeurs).

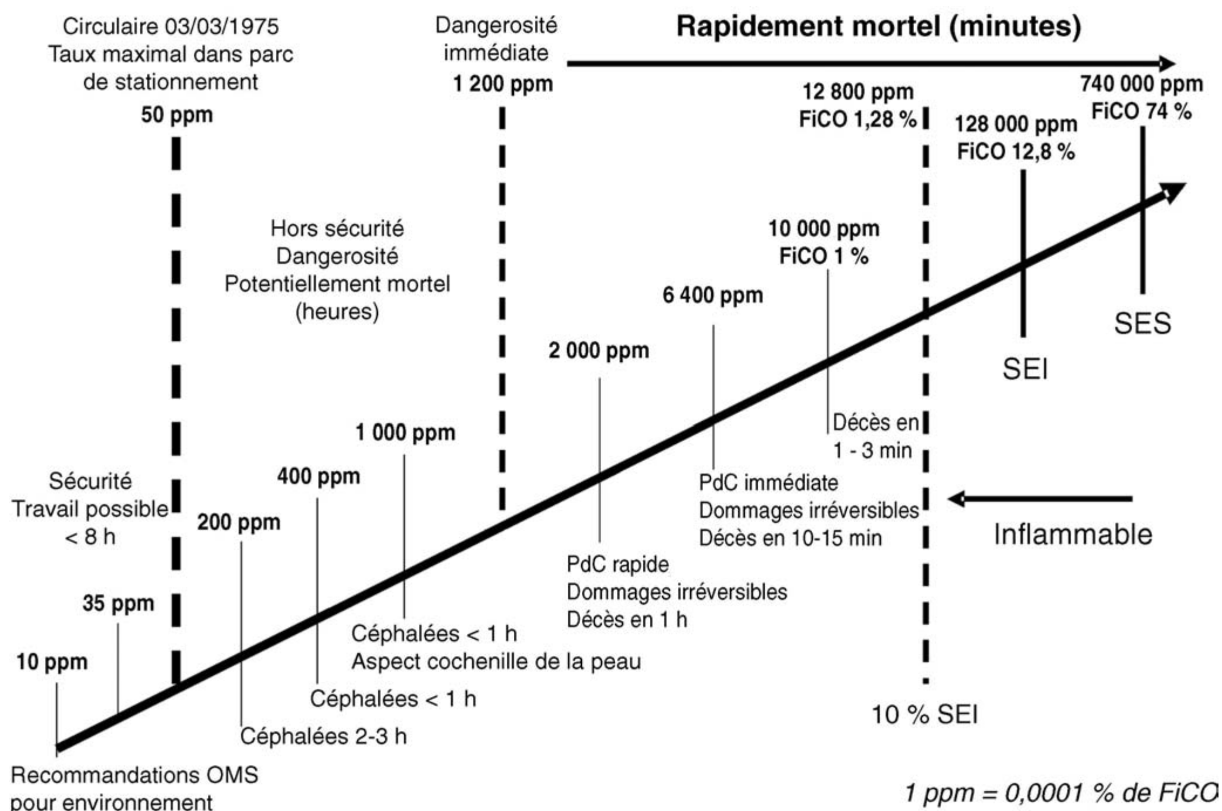


Figure 1 Relation concentration air ambiant/toxicité du CO.

SEI : seuil d'explosibilité inférieur ; SES : seuil d'explosibilité supérieur ;

FiCO : fraction inspirée de CO ; PdC : perte de connaissance.

Relation entre les différentes unités utilisées dans la mesure du CO dans l'environnement :

1 ppm = 1,15 mg/m3 = 0,0001 % FiCO.

b) <u>Formation endogène :</u>

Le corps humain produit physiologiquement du monoxyde de carbone (CO) à un rythme d'environ 10 ml par jour. Cette production provient du catabolisme de l'hème, un composant des hémoprotéines comme l'hémoglobine.

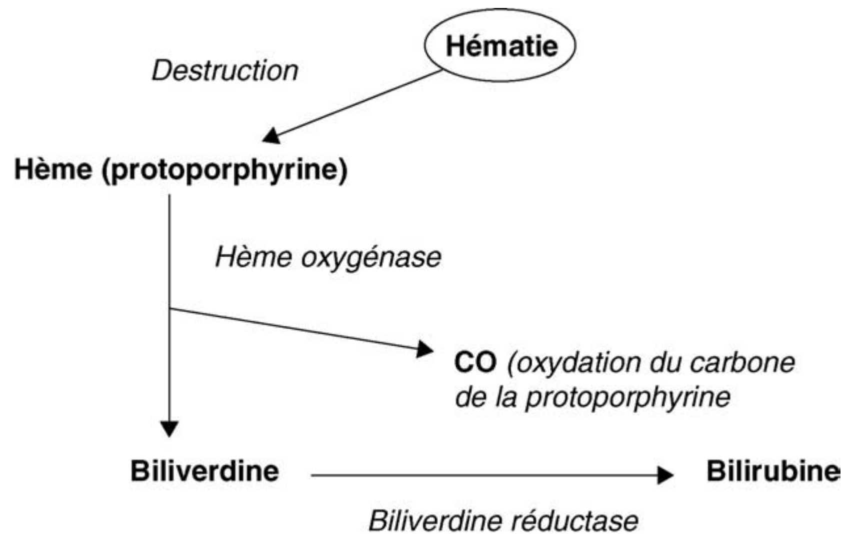


Figure 2 Production de monoxyde de carbone à partir de la dégradation de l'hème de l'hémoglobine.

La majorité du CO endogène (environ 79%) provient de l'hémoglobine, tandis que le reste provient d'autres hémoprotéines (myoglobine, cytochromes, etc.). Une faible quantité de CO est également produite par la peroxydation lipidique.

Le CO endogène bloque environ 1% des sites de fixation de l'oxygène sur l'hémoglobine. Chez un individu sain, on peut donc détecter de faibles quantités de carboxyhémoglobine (HbCO) (< 1%) même en l'absence d'exposition externe au CO. Contrairement aux fortes concentrations de CO, l'arrangement moléculaire de l'hémoglobine à faibles concentrations d'HbCO réduit l'affinité de l'hémoglobine pour le CO. Cela signifie que le CO endogène est éliminé lentement et qu'il existe une réserve physiologique de CO dans l'organisme.

IV- <u>Circonstances de survenue de l'intoxication CO</u>

Les circonstances aboutissant à une concentration toxique de CO dans l'atmosphère sont très variées. L'essentiel des intoxications aiguës au CO est d'origine accidentelle, survenant en milieu domestique.

Les scénarios de l’intoxication oxycarbonée domestique sont univoques et réalisent un piège inéluctable :

• Une combustion de mauvaise qualité aboutissant à une production accrue de CO (charbon humide ou de mauvaise qualité, brûleur mal réglé, tirage de poêle insuffisant, carburateur de voiture encrassé…) dans un local hermétiquement clos ou insuffisamment aéré.

• Une évolution exponentielle de la production de CO en raison de la raréfaction de l’oxygène dans un espace confinée (consommé et non renouvelé), associée souvent à une rétention de vapeur d'eau (salle de bain, cuisine, ...), accroissant elle-même la production de CO.

• Une atmosphère toxique, échappant à la vigilance des victimes (le CO est incolore et indolore) et inhibant rapidement toute prise de conscience du danger et velléité de réaction salvatrice.

Mais elles peuvent s’observer de manière sporadique au cours d’incendies voire d’éruptions volcaniques, où elles s’associent à d’autres mécanismes d’anoxie (acide cyanhydrique, nitrile, dérivés sulfurés, lésions broncho-pulmonaires) et d’autres lésions (brûlures, traumatismes …).

Nous évoquerons aussi, les exceptionnels cas criminels, ou l’usage à but suicidaire.

V- Voies de pénétration et Physiopathologie

L’absorption du CO se fait exclusivement par voie pulmonaire. Le CO diffuse rapidement à travers la barrière alvéolo-capillaire, se dissout dans le plasma puis pénètre dans le globule rouge où il se fixe sur l’hémoglobine avec une affinité 100 à 250 fois supérieure à celle de l’oxygène.

Il en résulte la formation de carboxyhémoglobine (HbCO), incapable de fixer et de transporter l'oxygène.

De plus la courbe de Barcroft (courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine) est déviée vers la gauche, ce qui diminue nettement la délivrance aux tissus.

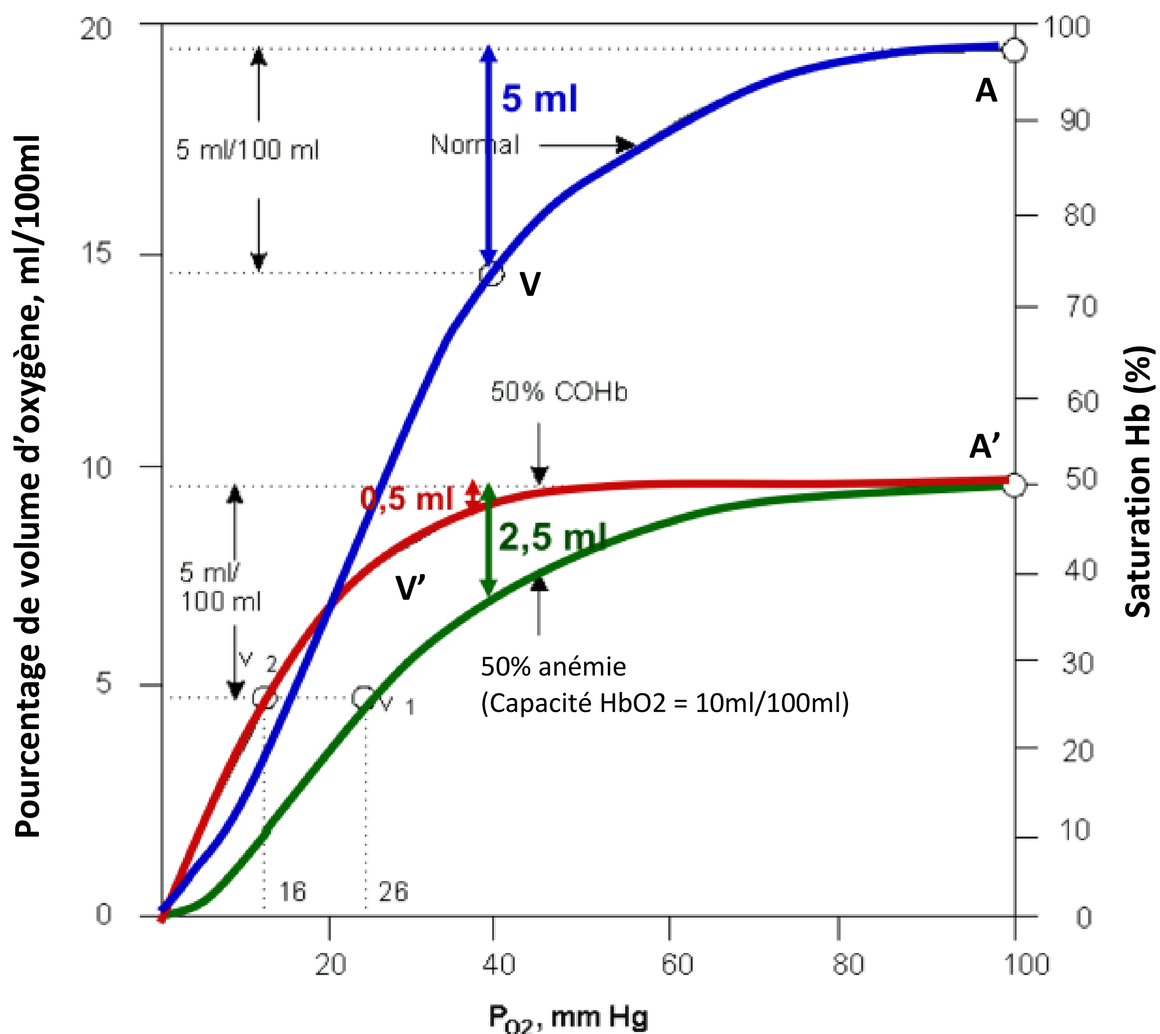
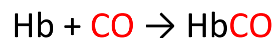


Figure 3 Effet de déviation vers la gauche de la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine en fonction de la pression partielle d'oxygène (pO2) dans le cas d'intoxication au monoxyde de carbone.

En temps normal, la PaO2 artérielle est voisine de 90 mm Hg, alors que la PaO2 veineuse est de l'ordre de 40 mm Hg. D'après la courbe de dissociation normale de l'hémoglobine (courbe bleue), le passage de PaO2 de 90 à 40 mm Hg entraîne la libération de 5mL d'O2.

Lors d’une intoxication au CO (50 % de carboxyhémoglobine, courbe rouge) cette libération n'est plus que de 0,5mL d'O2 (ceci représente une libération d'O2 10 fois inférieure à celle de la situation normale).

L’hémoglobine (Hb) s’associe préférentiellement avec le CO (affinité 230 fois plus grande) plutôt qu’avec l’oxygène, et cette fixation est irréversible.



$$Hb + CO \rightarrow HbCO$$

Le CO donne avec l’hémoglobine du sang une combinaison dénommée carboxyhémoglobine(HbCO), incapable de s’oxyder à l’air comme le fait l’hémoglobine. Il inactive ainsi une certaine proportion de l’hémoglobine du sang, qui de ce fait n’est plus apte à jouer son rôle de vecteur d’oxygène au travers de l’organisme. Le monoxyde de carbone est même capable de décomposer l’oxyhémoglobine selon la réaction :



$$HbO_2 + CO \rightarrow HbCO + O_2$$

De plus, le CO déplace l’oxygène de sa combinaison avec l’hémoglobine (appelé oxyhémoglobine, HbO2) et entraîne donc de l’anoxémie (baisse de l’oxygène sanguin), puis une asphyxie qui peut être mortelle.



$$HbCO + O_2 \rightleftharpoons HbO_2 + CO$$

Mais cette dernière réaction est réversible. En effet l’oxygène (O2) peut agir sur la HbCO pour déplacer le CO de sa combinaison et reformer de la HbO2.

De manière générale, le CO se peut se fixer sur les toutes les protéines contenant un hème, et notamment sur la myoglobine et les cytochromes (dont le cytochrome aa3, également connu sous le nom de cytochrome oxydase, qui est l'enzyme mitochondriale intervenant en fin de chaîne respiratoire et qui catalyse la réduction de l'oxygène moléculaire en eau) empêchant l'utilisation tissulaire de l'O2.

L’inhalation de CO induit rapidement une anoxie tissulaire diffuse, dont l’expression clinique est essentiellement neurologique et cardio-circulatoire. Le degré d’anoxie est directement corrélé à la concentration de CO dans l’air inhalé et à la durée pendant laquelle la victime a été exposée. Les mécanismes de l’anoxie sont multiples et conjuguent leurs effets. Le défaut du transport de l’oxygène vers les tissus périphériques par l’hémoglobine en est le facteur essentiel. Cette dernière est en effet accaparée par le CO vis-à-vis duquel elle exerce une affinité 200 à 250 fois supérieure à celle de l’oxygène (Figure 3).

La liaison qui en résulte est stable mais réversible, d’autant plus rapidement que l’air est enrichi en oxygène et soumis à une pression supra atmosphérique (hyperbare). A ce mécanisme principal, s’ajoute un défaut de libération et d’utilisation du peu d’oxygène véhiculé par l’hémoglobine aux tissus périphériques : le CO altère en effet divers pigments et enzymes respiratoires (myoglobine, cytochrome, peroxydases, catalase…) et engendrerait une histotoxicité locale, par le biais de perturbations micro-circulatoires.

Quand l’intoxication survient chez une femme enceinte, la particularité de la liaison du CO avec l’hémoglobine fœtale implique un risque accru sur le fœtus et impose des modalités thérapeutiques adaptées : le CO traverse facilement la barrière placentaire, l’hémoglobine fœtale a une affinité plus importante que celle de l’adulte pour le CO et la liaison et la dissociation du CO avec l’hémoglobine fœtale (l’HbCO fœtale, HbCOF) est en effet retardée de plusieurs heures par rapport à celle de l’hémoglobine maternelle ; Donc l’intoxication est surtout plus intense et plus prolongée, menaçant pendant de plus longs délais des tissus particulièrement sensibles à l’anoxie.

VI- Diagnostic de l’intoxication aiguë au monoxyde de carbone

Les effets d'une intoxication au monoxyde de carbone varient selon :

- La concentration de CO dans l'air;
- La durée de l'exposition de la personne;
- La sensibilité de la personne aux effets de ce gaz;
- L’état de santé antérieur de la personne.

1. Données anamnestiques

Les terrains à risque sont :

- les femmes enceintes et du risque encouru pour le fœtus
- les enfants de moins de deux ans (comportement atypique tel que des crises)
- les personnes âgées (les signes sont non spécifiques car ils peuvent être attribués à tort à l’âge).

Les signes fonctionnels décelés sont :

- Pour 80% des cas : des céphalées,
- Pour 75% des cas : des vertiges,
- Pour 51% des cas : des nausées.

Une exposition plus importante cause des signes d'ordre neurologiques et sensoriels: 16% des cas sont victimes d’excitation, d’agitation, d’ataxie, de confusion, et si, plus grave, des cas constatés subissent une perte de conscience ou de coma (3 à 13 % des cas).

Bien qu’il n’existe pas de consensus dans la littérature sur la relation entre le taux d’HbCO et la sévérité des symptômes, des tables des signes possibles en fonction des taux sanguins peuvent être établies (Tableau I).

Tableau I : Manifestations cliniques associées au niveau HbCO.

HbCO (%)	Réponse chez un adulte sain
0.3-0.7	Niveau physiologique
5-10	Niveau observable chez un fumeur
10-30	Céphalées modérées, nausées, tachycardie
30-40	Céphalées sévères, vomissements, irritabilité, ataxie, troubles visuels
40-50	Céphalées, confusion, syncope
>50-60	Coma, convulsions, dépression cardiovasculaire, décès

Source : Traité de médecine légale, Jean-Pol Beauthier, Editions de boeck 2010

Ces symptômes sont peu spécifiques ou pathognomonique a l'intoxication au monoxyde de carbone, Ce sont donc, les circonstances d'apparition des symptômes qui doivent nous préoccuper ; Des symptômes survenant majoritairement en un même lieu et souvent au même moment de la journée ou de la semaine peuvent suggérer une intoxication au monoxyde de carbone.

Ainsi, des malaises survenant dans des pièces sensibles, équipées par exemple de chauffe-eau à gaz, ou plusieurs personnes de la famille se plaignant de maux de tête, vertiges et nausées, sont autant de signe qu'il ne faut pas prendre à la légère et l'on doit se demander s'il ne s'agit pas d'un cas d'intoxication au monoxyde de carbone.

2. Tableau clinique

La clinique de l'intoxication au CO, est dominée par les signes neurologiques, qui sont très polymorphes et variables d'un patient à l'autre, ce qui rend le diagnostic parfois difficile.

En effet, l'intoxication peut prendre le masque d'une intoxication alimentaire (notamment par son caractère collectif), d'une infection virale (l'hiver étant

dans les deux cas une période de haute prévalence), d'une pathologie neuro-vasculaire ou d'une pathologie psychiatrique ; Il faut systématiquement évoquer l'intoxication au CO devant un coma sans cause évidente.

Le tableau clinique se déroule en 3 phases :

1. **Phase d'imprégnation :**

   Triade classique avec céphalées temporales ou frontales, nausées, vertiges ; accompagnés de bourdonnements et de diminution des perceptions auditives et visuelles ; La tension artérielle subit une élévation brusque et marquée, cause d'hémorragie cérébrale chez les sujets prédisposés.

   Ces troubles traduisent une teneur de sang en CO voisine de 25%.

2. **Phase d'état :**

   Cette phase est marquée par l'impotence musculaire absolue des membres inférieurs (dérobement des jambes), qui entraîne la chute et l'impossibilité de fuir (cas d'incendie), par la somnolence et la tendance invincible au sommeil, par une tachycardie suivie de bradycardie, par une hypotension brutale et la tendance aux syncopes.

   Des douleurs d'origine coronarienne peuvent être retrouvées, un syndrome coronarien aigu, voire un véritable infarctus du myocarde pouvant même survenir au cours d'une intoxication au CO chez un sujet prédisposé.

   Le malade présente un faciès vultueux, des yeux vagues ; sa respiration est souvent irrégulière ; il se plaint parfois de douleurs musculaires et des crampes fortes pénibles ; Sur les téguments, on remarque des placards rosés.

Cette symptomatologie est retrouvée lorsque la teneur de sang en CO ne dépasse pas les 50%.

3. **Phase terminale :**

   A ce stade, la teneur en HbCO est de l'ordre de 50% : c'est le point critique de l'intoxication ; le patient en état de coma avec hypothermie; Elle aboutit :

   - Soit à l'arrêt cardiaque en asystolie ou en fibrillation ventriculaire, précédé ou non par un arrêt respiratoire, représentant la complication ultime lorsque la carboxyhémoglobine atteint ou dépasse 66%.
   - Soit à la régression des symptômes et au retour progressif à la vie qui se manifeste par un état d'ivresse (nausées, vertiges) avec obnubilation, par l'amnésie ante- et rétrograde, par de légères crises convulsives, par des râles d'œdème pulmonaire, par une glycosurie et une albuminurie, et des vomissements ; Les vomissements risquent d'être aspirés dans les voies respiratoires et de provoquer une pneumonie par aspiration, cause fréquente de mort secondaire.

Lorsque l'intoxication est lente et progressive, la victime sombre dans un coma profond qui peut durer plusieurs jours, même après l'élimination de l'oxyde de carbone qui peut être réalisé en 05 heures par la carbogénothérapie ;

Le carbogène est un mélange gazeux obtenu à partir d'oxygène et d'environ 10% de dioxyde de carbone, ce dernier, transformé dans le sang en acide carbonique, aurait une action stimulante sur le centre respiratoire du bulbe rachidien.

Dans le contexte d'une femme enceinte, l'absence de parallélisme entre la gravité de l'intoxication chez la mère et l'embryon ou le fœtus, marque la gravité potentielle de l'intoxication chez ces derniers (mort in utero jusqu'à 65 % des cas, malformations du système nerveux central à type de microcéphalies, encéphalopathies)

3. **Examens complémentaires**

Le taux élevé de carboxyhémoglobine représente le marqueur biologique pour mettre en évidence une intoxication au CO, est malheureusement fugace, se normalisant quelques heures après l'évacuation des victimes de l'enceinte toxique. Un taux égal ou supérieur à 15% d'HbCO (5% d'HbCO correspondent environ à 1mL de CO par100mL de sang) est synonyme d'intoxication au CO.

Son interprétation doit cependant tenir compte du terrain et surtout des délais de dosage par rapport aux délais de dégagement de la victime de l'enceinte toxique.

Chez les sujets sains, le taux d'HbCO peut varier de 2 à 10% et atteindre parfois 15% chez les fumeurs; chez les victimes d'intoxication, il tend à décroître dès que le patient est soustrait à l'ambiance toxique, d'autant que les victimes sont sous oxygène et soumis à une pression supra-atmosphérique (la ½ vie de l'HbCO est en effet de 4H en air ambiant, 90min sous oxygénothérapie normobare et 20 à 25min sous oxygénothérapie hyperbare).

Ainsi un taux ¨normal¨ sur un prélèvement pratiqué plusieurs heures après la prise en charge des patients, ne peut exclure une intoxication au CO; il ne peut non plus refléter le degré de souffrance anoxique subie par la victime et préjuger ainsi du pronostic, à court ou à long terme.

Un bilan biologique de retentissement est nécessaire devant chaque suspicion d'intoxication au CO, il comprend :

- Gaz du sang : acidose métabolique (signe de gravité)
- Ionogramme sanguin : hypokaliémie possible
- Radiographie pulmonaire
- ECG, qui doit être répété
- Dosage de la troponine au moindre doute

4. <u>Eléments de gravité</u>

La présence de certains signes cliniques ou biologiques signale une gravité extrême, parmi eux on retrouve :

- Le coma hypertonique, trismus ou convulsions.
- L'hyperthermie, sueurs et coloration « cochenille » des téguments (rare et grave)
- La rhabdomyolyse qui se complique par la suite en une insuffisance rénale aiguë
- Une détresse respiratoire
- Certains cas décrits d'hémorragie digestive et de pancréatite
- Le syndrome coronarien aigu, l'infarctus du myocarde, la myocardite.

Il faut également rechercher la présence de facteurs aggravants :

- L'intoxication alcoolique ou médicamenteuse associée
- Les lésions traumatiques
- L'intoxication aux fumées d'incendie
- La présence de tares associées (comorbidité cardiopulmonaire, tabagisme)
- Un taux d'HbCO >= 25%
- La prise en charge tardive > 24h

VII- Prise en charge thérapeutique de l'intoxication au CO

Le traitement de l'intoxication oxycarbonée est une urgence médicale.

1. Traitement Symptomatique

La première action est de soustraire la victime de l'ambiance toxique par la protection civile, équipés de moyens de secours médicalisés pour éviter le sur accident (instruments de détection et de mesure du CO, protections respiratoires adaptées) et transfère vers une unité de réanimation disposant d'un caisson hyperbare.

La prise en charge est conditionnée par l'évaluation de l'état de conscience et de l'état hémodynamique et respiratoire de la victime, puis mise en place de mesures de réanimations nécessaires : prise en charge d'un coma, d'un état de choc cardiogénique, d'une détresse respiratoire, d'une pneumopathie d'inhalation ; Sur le plan hémodynamique, le remplissage vasculaire et/ou utilisation de catécholamines peuvent s'avérer indispensables.

2. Traitement spécifique

L'O_2 (antidote du CO) accélère la dissociation de l'HbCO et lutte contre l'anoxie tissulaire par l'augmentation de l'oxygène dissous.

L'oxygène (traitement de référence depuis 1895), est administré à pression normale (oxygénothérapie normobare, ONB), ou à pression élevée (oxygénothérapie hyperbare, OHB) dans des chambres hyperbares.

L'administration d'oxygène est systématique dans tous les cas d'intoxication au CO, le plus précocement possible, par masque à fort débit (15L par masque à haute concentration) ou si besoin par ventilation mécanique à FiO_2 (concentration de l'oxygène dans l'air Inspiré) = 1, après intubation trachéale.

RECOMMANDATIONS DE LA 10EME CONFERENCE DE CONSENSUS EUROPEENNE DE LA MEDECINE HYPERBARE DE 2016 SUR LES INDICATIONS DE L'OHB

Le recours à l'oxygénothérapie hyperbare (OHB) est uniquement préconisé pour un patient stabilisé sur le plan hémodynamique, en l'absence de contre-indications (pathologies pulmonaires et otologiques notamment) et lors d'une des indications indiscutables et consensuelles suivantes:

- La notion d'une perte de connaissance initiale, d'un coma persistant ou convulsions,
- La présence de signes neurologiques objectifs (hyper-réflexie ostéotendineuse, hypertonie, signe de Babinski...),
- La présence de signes de dysfonction cardiovasculaire, d'un œdème pulmonaire en rapport avec l'intoxication,
- Dans le cas de la femme enceinte, l'indication est systématique quels que soient le stade de la grossesse, la gravité clinique ou le taux d'HbCO, visant à libérer plus rapidement l'hémoglobine fœtale, du fait que l'O2 doit franchir la barrière placentaire pour que l'élimination du CO fœtal commence. Il y a donc retard à la détoxication du fœtus par rapport à la détoxication maternelle.
- Chez l'enfant l'indication doit être large.

A noter que le taux d'HbCO n'est en aucun cas à lui seul suffisant pour indiquer une OHB.

3. Traitement Préventif

La prévention des intoxications au CO passe par :

- Une meilleure information du public, mais aussi des médecins ;
- Le respect de la loi ou des recommandations existant pour les locaux professionnels, et la surveillance régulière par le médecin du travail des sujets exposés ;
- La prévention des récidives, avec une vérification et un contrôle de la source de l'intoxication au domicile de la victime, avant son retour ;
- L'entretien préventif régulier, par des professionnels, des appareils de chauffage, des chauffe-eau et des conduites d'aération, et l'utilisation adéquate de certains autres appareils (groupes électrogènes par exemple) ;
- L'installation de détecteurs de CO près des sources potentielles sur les lieux de travail et au domicile.

VIII- Complications et séquelles de l'intoxication au CO

Deux menaces dominent l'évolution: le décès et les séquelles neurologiques. Les estimations du taux global de décès oscillent entre 5% et 10%. Par ailleurs, les séquelles neurologiques se révèlent dans des délais variables (de quelques jours à quelques mois); leur apparition précoce ou tardive les qualifie de "syndrome neurologique persistant" ou "syndrome neurologique tardif".

Leur expression clinique est très variée et leur évolution est imprévisible.

a) Au cours du syndrome neurologique persistant, les signes cliniques traduisent généralement l'atteinte du système nerveux central avec une exagération de la symptomatologie initiale:

- Céphalées, fatigue et irritabilité.
- Manque de concentration et troubles mnésiques

- Atteinte sensitivomotrice périphérique: les symptômes moteurs périphériques peuvent être de siège variable, mais habituellement intéressent les membres et sont plutôt distaux.

Cliniquement, ils peuvent se traduire par une simple fatigue et faiblesse musculaire, comme être graves avec une parésie, voire une paralysie totale et flasque responsable d'une impotence fonctionnelle réversible. Les symptômes sensitifs se rencontrent lors de l'atteinte des fibres myélinisées. L'électromyogramme confirme l'atteinte neurogène.

b) Concernant le syndrome neurologique retardé ou « syndrome post-intervallaire », son mécanisme est lié à l'anoxie histotoxique (par démyélinisation de la substance blanche cérébrale). Son délai d'apparition est variable (2 à 40 jours : 3 semaines en moyenne).

Le tableau typique de ce syndrome se compose de :

- Troubles de la mémoire
- Troubles du comportement : syndrome frontal
- Troubles de l'humeur
- Démence précoce
- Céphalées chroniques
- Insomnie
- Anomalies du tonus: syndrome parkinsonien
- Myoclonies ou chorée
- Incontinence sphinctérienne urinaire et fécale
- Clinophilie (état d'inactivation), avec absence de la moindre initiative, émoussement affectif et activités stéréotypées pseudo compulsives mentales ou motrices.

IX- Classification médico-judiciaire

1. Accidentelle

C'est la forme la plus fréquente, elle s'observe dans les conditions suivantes :

- Lorsque les appareils de chauffage tirent mal ou sont portés au rouge (poêles à combustion lente, poêles mobiles, les chaufferettes...)
- Lorsque les appareils à gaz fonctionnent mal, l'indice de toxicité de ces appareils (chauffe-bain, chauffe-eau, lessiveuse…) c'est-à-dire le rapport CO/CO2 doit toujours être inférieur à 0.01.
- Lorsque les fuites de gaz se produisent (robinets mal fermés ou mal joints, caoutchouc fissuré, variations de pression)
- Au cours du transport en camion automobile, lorsque le tuyau d'échappement n'est pas assez long ; d'autres accidents fréquents sont provoqués par les véhicules à gazogène.
- Dans les incendies où un grand nombre de victimes périssent asphyxiées.
- Les moteurs à explosion ou à gazogène.
- Les explosions de poudre dégagent également de fortes quantités de CO.

2. Professionnelle

Elle fait des victimes parmi les ouvriers des fonderies, des hauts fourneaux, des fours à chaux ou à coke, des mines, des usines à gaz, les blanchisseuses, les tailleurs, les cuisinières, les chauffeurs de calorifère ou de chaudière, travailleurs des garages d'automobiles ; ils sont tous exposés aux atteintes chroniques et parfois aux accidents aigus.

3. Suicidaire

Le suicide est facilement et fréquemment obtenu, ce mode est souvent employé par les femmes.

4. Criminelle

Le crime, difficile à perpétrer, est exceptionnel.

X- Diagnostic médico-légal de l’intoxication aigue mortelle au CO

1. Commémoratifs.

Les commémoratifs et les constatations faites sur les lieux sont de grande importance et mettent souvent sur la voie de l’intoxication mais ce n’est pas toujours le cas ; Les circonstances de survenue et le caractère volontiers collectif, voire l’atteinte d’un animal domestique, doivent orienter la démarche. Le contexte est fondamental pour évoquer le diagnostic : un appareil de chauffage ou un chauffe-eau vétustes ou de petite capacité; l’utilisation d’une décolleuse à papiers peints dans un endroit insuffisamment aéré.

2. Autopsie proprement dite

A l’autopsie, d’emblée la teinte rose carminé de la peau, des muqueuses, du sang et des muscles frappent par sa généralité :

- Les lividités cadavériques sont carminées, étendues ;
- Les poumons sont carminés et œdémateux, avec des lésions d’infarctus (poumons tigrés) et des ecchymoses sous pleurales ;
- Des suffusions diverses (au cœur notamment) ;
- Le cerveau est congestionné, ponctué ;
- Le foie et les reins montrent des aspects dégénératifs.

Un prélèvement de sang périphérique et sang cardiaque sont indiqué pour la réalisation du dosage du monoxyde de carbone.

3. Anatomo-pathologie :

a. Lésions dus au CO.

La présence de carboxyhémoglobine a des signes pathognomoniques tel que :

- ➢ Le sang ayant une teinte rouge groseille, colorant en rose les muqueuses, les tissus et les viscères.
- ➢ Les muscles, quant à eux, se teintent d'un rouge vif.

- Cette coloration est également responsable de la couleur rose vif ou vermeille des lividités cadavériques. Celles-ci peuvent parfois avoir un siège paradoxal, comme l'abdomen, la poitrine ou la face antérieure des cuisses.

b. Lésions dus à l’asphyxie.

Les lésions produites sont sous la dépendance de la congestion des organes (vasodilatation des veines et des capillaires), de l’œdème et des hémorragies (fragilité et augmentation de perméabilité des parois vasculaires), des thromboses vasculaires et de la dégénérescence cellulaire ; toutes ces lésions sont consécutives à l’asphyxie prolongée :

- Les poumons présentent de l’œdème aigu primitif, généralisé, carminé ; le parenchyme se colore en rose ; des noyaux d’infarctus lui donnent un aspect tigré ; sous la plèvre apparaissent des taches ecchymotiques.
- La pneumonie par aspiration est à rechercher.
- Des suffusions sanguines se produisent également sous les conjonctives, sous le cuir chevelu, sous la muqueuse buccale, gastrique, intestinale et aussi sous l’endocarde (région mitrale), sous le péricarde et dans le myocarde.
- Les organes les plus atteints sont ceux qui ont le plus besoin d’oxygène : cerveau, cœur et foie.
- Le cerveau et les méninges sont fortement congestionnés.
- Une intoxication lente avec coma prolongé occasionne des lésions cérébrales dégénératives et nécrotiques.
- Sur le cœur, la nécrose hémorragique (infarctus), la nécrose miliaire ou la transformation cireuse ou graisseuse du myocarde, ont été

observés 2 à 4 jours après une intoxication aigue. Les artères coronaires peuvent être oblitérées par des lésions de nécrose.

- Le foie est le siège de nécrose et de dégénérescence graisseuse des cellules du lobe central.
- De l'œdème, des phlyctènes, des escarres, se remarquent parfois aux points comprimés.

XI- Toxicologie

1. Prélèvements

a) Nature : sang cardiaque ou périphérique ; les tissus splénique, hépatique et musculaire peuvent être substitués au sang dans le cas où le cadavre est vidé de son sang, ou lorsque le sang est impropre à l'expertise.

b) Quantité : 5 ml de sang et 20 à 30 g de tissus.

c) Nature du contenant :

- Pour le sang, il est conseillé de réaliser le prélèvement à la seringue plastique (type gaz du sang) sur anticoagulant (héparine de préférence) et avec un conservateur (fluorure de sodium) pour éviter la formation de CO d'origine microbienne.
- Pour les tissus, l'échantillon est conditionné dans des poudriers remplis au 3/4, les volumes morts doivent être les plus faibles possibles, sinon il y a un risque de dégradation de l'HbCO, d'où une sous-estimation des résultats.

d) Mode de conservation des échantillons : 0 à 4°C ou congelé (< -20°)

2. Toxicologie analytique

a) Examen spectroscopique du sang :

Sous une épaisseur de 1 cm, une solution à 1% de sang oxycarboné ou deux gouttes dans 5 cm3 d'eau distillée fait apparaître, au spectroscope, deux

bandes d'absorption irréductibles par les réducteurs habituels (sulfhydrate d'ammoniaque ou hydrosulfite de soude) ; les mêmes réducteurs agissant sur du sang normal, font disparaître les deux bandes de l'oxyhémoglobine pour les remplacer par celle de l'hémoglobine réduite.

Le sang examiner doit contenir au moins 20% de HbCO pour que les deux bandes caractéristiques soient visibles au spectroscope.

b) Examen spectrométrique du sang :

Les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine et de la HbCO se distinguent encore par leurs positions respectives dans le spectre.

c) Examens chimiques :

Les réactions colorantes, simples et exécutables partout, ne fournissent qu'une indication, suffisante parfois pour confirmer les autres données (réactions de Sayers-Yant, de Lehmann, de Liebmann, à la soude et le réactif au chlorure de zinc à 10%.)

d) Dosage photométrique :

L'hémoglobine du sang est précipitée par une solution tampon acéto-acétique alors que la carboxyhémoglobine reste en solution et donne un filtrat coloré du rose au rouge, qui est soumis au dosage photométrique. La méthode permet de déceler 2.5% de HbCO dans le sang, soit 6.25 cm3 de CO par litre de sang. Une prise de sang d'1 cm3 dilué dans 4 cm3 d'eau distillée (sans anticoagulant) suffit au dosage et à la recherche qualitative spectroscopique qui durent 15 minutes.

e) La méthode colorimétrique de GRUT :

Détermine le coefficient d'empoisonnement sur une seule goutte de sang, avec une précision de l'ordre de 2%.

La véritable méthode chimique est celle de Nicloux qui permet d'identifier le CO par sa combustion dans l'eudiomètre et de déterminer le taux de HbCO qui se trouve dans le sang.

f) La méthode physique :

Photographié sur des plaques sensibles à l'infrarouge, le sang, même très faiblement oxycarboné, est transparent tandis que le sang normal est opaque.

g) Coefficient d'empoisonnement :

L'observation clinique et les analyses biochimiques concomitants ont montré que la mort par asphyxie est inévitable lorsqu'une proportion de 66% de l'Hb est devenue impropre à la respiration du fait de la transformation de celle-ci en HbCO.

La proportion d'Hb oxycarbonée contenue dans le sang est donc utile pour affirmer l'intoxication par CO ; il y a intérêt à rechercher le coefficient d'intoxication pour prouver qu'un individu a succombé ou non dans un foyer d'incendie, lequel peut avoir été allumé pour carboniser un cadavre et dissimuler un crime.

Ce coefficient représente le rapport entre la quantité d'Hb fixée à l'état de HbCO et la quantité totale d'Hb du sang :

Hb combinée à CO/ Hb totale.

Pour la détermination du coefficient d'empoisonnement, on utilise la méthode chimique de Nicloux ; ou bien on fait appel à la mensuration spectrométrique.

PARTIE PRATIQUE

I - Matériel et Méthode

Cette étude rétrospective descriptive, s'intéresse à la discussion des données cliniques des rapports d'autopsie et de toxicologie des cas d'intoxication aigue fatale au CO, enregistrés au service de Médecine Légale du CHU Mustapha Bacha, durant la période allant de **Février 2023**, au **Mars 2024**.

II - Objectifs

Cette étude, vise à confirmer la corrélation en pratique entre les constatations de l'examen autopsique et le dosage toxicologique de la carboxyhémoglobine dans le contexte d'intoxication aigue mortelle au CO.

III - Variables étudiées

Les variables étudiées comprenaient :

- Age
- Sexe
- Antécédents
- Date d'intoxication
- Lieu d'intoxication
- Etat à la découverte: confusion, coma, décédé ?
- Date de décès
- Date d'autopsie
- Constatations thanatologiques
- Date de prélèvement toxicologique
- Date d'examen toxicologique
- Technique toxicologique
- Dosage HbCO dans le sang périphérique et central

IV - Limites de l'étude

Les données de cette étude sont très réduites, collectées au sein d'un seul service de Médecine Légale.

V - Vue globale des cas cliniques

Cette étude compte 12 cas cliniques.

Méthode de dosage d'HbCO: CO-oxymètre (spectrophotométrie).

<table>
<tr><th rowspan="2">N°</th><th rowspan="2">Sexe</th><th rowspan="2">Age</th><th rowspan="2">ATCDs</th><th rowspan="2">E.D.</th><th rowspan="2">Constatations thanatologiques</th><th colspan="2">HbCO dans le sang (%)</th><th rowspan="2">Corrél.</th></tr>
<tr><th>P</th><th>C</th></tr>
<tr><td>1</td><td>M</td><td>16</td><td>Toxico.</td><td rowspan="7">DCD</td><td>Lividité rouge-carmin</td><td>77.9</td><td>60.2</td><td>+</td></tr>
<tr><td>2</td><td>M</td><td>16</td><td rowspan="4">/</td><td>Lividité rouge-carmin</td><td>16.8</td><td>20.3</td><td>-</td></tr>
<tr><td>3</td><td>F</td><td>24</td><td>- Lividité rouge-carmin
- Cyanose des extrémités
- Hyperhémie conjonctivale bilatérale</td><td>72.9</td><td>74.2</td><td rowspan="5">+</td></tr>
<tr><td>4</td><td>F</td><td>22</td><td>- Lividité postérieure intense rouge-carmin
- Cyanose du visage et des extrémités distales</td><td>72.4</td><td>/</td></tr>
<tr><td>5</td><td>F</td><td>20</td><td>- Lividité rouge-carmin
- Cyanose des lèvres
- Spumes aérobuccales</td><td>80</td><td>83</td></tr>
<tr><td>6</td><td>F</td><td>88</td><td>DT2
HTA
CP
βT</td><td>Lividité rouge-carmin</td><td>51</td><td>/</td></tr>
<tr><td>7</td><td>M</td><td>34</td><td>/</td><td>Lividité rouge-carmin paradoxale</td><td>77.3</td><td>73.5</td></tr>
<tr><td>8</td><td>M</td><td>14</td><td>RPM</td><td>VB</td><td>Spumes sanglantes</td><td>21.4</td><td>25.3</td><td>+</td></tr>
<tr><td>9</td><td>F</td><td>44</td><td>TP</td><td rowspan="4">DCD</td><td>Coloration rosé</td><td>66.3</td><td>78.7</td><td rowspan="4">+</td></tr>
<tr><td>10</td><td>F</td><td>28</td><td>/</td><td>Lividité rouge-carmin</td><td>81.4</td><td>82.3</td></tr>
<tr><td>11</td><td>M</td><td>17</td><td rowspan="2">Toxico.</td><td>Lividité rouge-carmin</td><td>77.2</td><td>75</td></tr>
<tr><td>12</td><td>F</td><td>35</td><td>Lividité rouge-carmin</td><td>77</td><td>85</td></tr>
</table>

(+) **:** Corrélation affirmative; (+) **:** corrélation opposé/dubitatif; (-) **:** corrélation négative; **E.D:** État à la découverte; **P:** Périphérique; **C:** Central; **Corrél:** Corrélation; **Toxico:** Toxicomanie; **DT2:** Diabète type 2; **HTA:** Hypertension artérielle; **CP:** Cardiopathie; **βT:** βthalassémie; **RPM:** Retard psychomoteur; **TP:** Troubles psychiatriques; **DCD:** Décédé; **VB:** Vivant brulé.

VI - Discussion des cas cliniques

La majorité des cas {N=10; 83%} montrent la présence de lividités rouges-carmin, ce qui est une caractéristique typique de l'intoxication au CO. La couleur rouge-carmin est due à la forte affinité du CO pour l'hémoglobine, formant de la carboxyhémoglobine qui donne une teinte rougeâtre au sang, Tous les cas sauf le 8ème et 9ème, montrent cette caractéristique; En outre, Les lividités paradoxales peuvent indiquer des mouvements post-mortem ou une dynamique complexe de la distribution du CO.

Le 1er et 2ème cas, ayant le même Age et Sexe, ainsi que la même lésion thanatologique typique d'une intoxication au CO, présentent des taux de carboxyhémoglobine dans le sang tellement écartés qu'une variabilité individuelle dans la réponse à l'intoxication au CO peut être considéré en cause; néanmoins, une exposition moins sévère ou une phase ultérieure après l'intoxication initiale peuvent aussi bien expliquer la divergence de corrélation dans le 2ème cas.

La cyanose des extrémités et du visage est notée dans certains cas (3, 4) {N=2; 0.16%}, signalant une hypoxie due à une asphyxie, celle-ci est considéré comme le mécanisme principale de fatalité suite à l'intoxication au CO; De plus, l'hyperhémie conjonctivale bilatérale (cas 3) renforce l'idée d'une suffocation ou d'un stress respiratoire important; Par ailleurs, la présence de spumes aérobuccales ou sanglantes dans les cas 5 et 8 pourrait indiquer une obstruction des voies respiratoires ou une réaction à une irritation pulmonaire.

Le cas 5 montre les taux les plus élevés (80% périphérique et 83% central), ce qui est typique d'une exposition prolongée à des niveaux élevés de CO.

Le cas 8, ayant des taux d'HbCO négatives (21.4% périphérique, 25.3% central) et la présence de spumes sanglantes uniquement, objective une

corrélation opposé/dubitatif (positive dans le sens contraire), c’est-à-dire, indiquant plutôt que la cause du décès n'est pas l'intoxication au CO elle-même, ceci est compatible avec l'État à la découverte de ce cas, où la victime été vivante mais brulée à la découverte, succombant par la suite à ces blessures.

La coloration rosée (cas 9) n'est pas spécifique à l'intoxication au CO mais les taux d'HbCO (66.3% périphérique, 78.7% central) confirment que cette observation est liée à une intoxication au CO.

Dans les cas où le taux d'HbCO a été dosé dans le sang périphérique et central, on remarque les deux sources de sang ont une fiabilité de résultats comparable (Variance moyenne entre les deux dosages: 7.58%), et donc le dosage d'HbCO d'une seule source s'avère généralement suffisant pour affirmer une intoxication au CO d'un point de vue toxicologique.

<u>Synthèse :</u>

Les cas montrent globalement une excellente corrélation (91%) entre les constatations de l'autopsie et les taux d’HbCO dans le sang périphérique aussi bien que le sang central; On remarque que les cas avec des taux d’HbCO élevés présentent souvent des signes caractéristiques d’intoxication au CO, tels que la lividité rouge-carmin et la cyanose; Cependant, des cas avec des taux plus bas d’HbCO ou des signes thanatologiques non spécifiques peuvent indiquer des scénarios d’exposition moins sévères ou des interactions complexes avec les antécédents médicaux.

VII - Conclusion

- Les résultats de cette étude, démontrent l'utilité en pratique du dosage toxicologique d'HbCO dans les cas d'intoxication au CO, comme examen fiable et corrélée aux constations thanatologiques.
- Cette corrélation peut être aussi opposé/dubitatif, servant ainsi comme examen de diagnostique différentiel au décès par l'intoxication au CO.
- Les dosages CO-oxymètriques de la carboxyhémoglobine dans le sang périphérique ou central sont pareillement fiable dans le contexte de l'intoxication au CO.
- Le dosage des taux de HbCO dans le sang périphériques ou central est cruciale pour confirmer l'intoxication au CO, surtout dans des cas où l'autopsie n'est pas entièrement concluante.
- Quelques cas montrent des observations qui ne correspondent pas directement aux taux de HbCO, ce qui peut indiquer des variations dans la réponse individuelle à l'exposition au CO ou la présence d'autres variables contributifs.
- Une autre étude plus élargie en terme de variables considérées et d'échantillon de population étudié, s'avère nécessaire pour renforcer et élucider les cas exceptionnels de cette étude.
- Il est essentiel de prendre en considération tout le contexte et les variables spécifiques entourant chaque décès pour une évaluation complète et correcte d'une intoxication au CO.

Bibliographie et références

1. Pr. R. BELHADJ et Coll., COURS POLYCOPIES DE MÉDECINE LÉGALE, 2010. https://medecinelegale.wordpress.com/cours-polycopies-de-medecine-legale-2/
2. Jean-Pol Beauthier, Patrice Mangin (Préfacier), Traité de médecine légale, 1er Édition (2010), Pages: 181-189 / 603-616, ISBN 978-2-8041-4798-3, Éditions De Boeck Supérieur. https://www.unitheque.com/traite-medecine-legale/de-boeck-superieur/Livre/15735
3. W. Issiakhem, M.Nairi, A. Belkhatir, R. Abtroun, B. Alamir, PROBLEMATIQUE DE L'INTOXICATION AU MONOXYDE DE CARBONE EN ALGERIE, La Revue Algérienne de Toxicologie "ToxAlgérie", N° 01 - 1er Semestre 2014, Pages: 39 - 48, ISSN 2352-9709.
4. Mattiuzzi C, Lippi G. Worldwide epidemiology of carbon monoxide poisoning. *Human & Experimental Toxicology*. 2020;39(4):387-392. doi:10.1177/0960327119891214
5. S.-Y. Donati, M. Gainnier, O. Chibane-Donati, Intoxication au monoxyde de carbone, EMC - Anesthésie-Réanimation, Volume 2, Issue 1, 2005, Pages 46-67, ISSN 1638-6205, https://doi.org/10.1016/j.emcar.2004.04.001 (https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1638620504000285)
6. S. Sivanandamoorthy, P. Meng, N. Heming et D. Annane, Intoxication au monoxyde de carbone, EMC - Médecine d'urgence 2020;14(4):1-8 [Article 25-030-C-20]; version originale publiée dans EMC – Anesthésie-Réanimation 2018;15(2):1-8 [36-986-A-10]. https://www.clinicalkey.fr/#!/content/emc/51-s2.0-S1959518220446148
7. Pr. Slaheddine Bouchoucha, Les intoxications au monoxyde de carbone et aux gaz d'hydrocarbures, 2013. https://www.efurgences.net/seformer/toxicologie/11-intoxications-aigues-par-le-monoxyde-de-carbone-et-les-gaz-d-hydrocarbures (https://www.efurgences.net/publications/co.pdf)
8. 10 ème Conférence européenne de consensus sur la médecine hyperbare https://www.medsubhyp.fr/consensus-rapports-dexperts/
9. https://www.aps.dz/societe/165982-asphyxie-au-monoxyde-de-carbone-32-morts-depuis-le-debut-de-l-annee
10. https://www.aps.dz/societe/165468-accidents-dus-aux-fuites-de-gaz-19-deces-en-une-semaine
11. https://www.aps.dz/societe/164641-intoxication-au-monoxyde-de-carbone-156-deces-depuis-janvier-2023
12. https://www.aps.dz/societe/151042-asphyxie-au-monoxyde-de-carbone-54-morts-en-janvier
13. https://elwatan-dz.com/intoxications-au-monoxyde-de-carbone-le-tueur-silencieuxfait-de-nouvelles-victimes
14. https://www.algerie360.com/intoxication-au-monoxyde-de-carbone-une-famille-decede-a-ghardaia/
15. https://www.aps.dz/ar/societe/99558-126-2020
16. https://www.aps.dz/ar/societe/118826-2021-12-26-14-43-10